

# Streptococcus mutans - Eine Literaturübersicht - I. Teil -

G. Schmalz, Tübingen

Der Bakterienstamm *Streptococcus mutans* steht heute im Mittelpunkt der Diskussion um die Ätiologie der Zahnkaries. Die Amerikanische Gesellschaft für Mikrobiologie hat 1973 ein Symposium zu diesem Thema abgehalten. Ausgehend von den dort gehaltenen Referaten soll im folgenden der derzeitige Stand des Wissens um diesen Bakterienstamm und seine kariesätiologische Bedeutung dargestellt werden.

## 1. Zur Geschichte

Im Jahre 1924 isolierte *Clarke* Streptokokken aus kariösen Läsionen. Er züchtete sie in einer Glukosebrühe und beobachtete dabei, daß sich die morphologische Gestalt der Bakterien, je nach Länge der Inkubationszeit, von einer Kugelchen- in eine Stäbchenform umwandelte, daher nannte er diesen Bakterienstamm *Streptococcus mutans* (15). *McLean* (77) konnte 1927 in 70% der von ihm untersuchten kariösen Läsionen entsprechende Bakterien nachweisen. Beide Autoren führten keine eingehenden biochemischen oder serologischen Analysen durch, weshalb bis heute unklar bleibt, um welchen Stamm es sich in Wirklichkeit handelte.

*Abercrombie* et al. beschrieben 1928 einen Bakterienstamm, den sie bei einer tödlich verlaufenen Endocarditis isolieren konnten. Sie nahmen an, daß dieser mit demjenigen von *Clarke* und *McLean* identisch sei (zit. n. *Fitzgerald*, R. J., 1973 (28)).

Im Jahre 1950 tauchte der Name *Streptococcus mutans* erneut auf: *Sims* ließ einen entsprechenden Stamm bei der

English National Collection of Type Culture registrieren (28). *Orland* et al. konnten 1955 zeigen, daß Mikroorganismen zum Entstehen der Karies notwendig sind (78). *Keyes* wies in Tierversuchen nach, daß Karies eine Infektionskrankheit und somit übertragbar ist (63). Dies wurde von anderen Untersuchern bestätigt (2, 30, 38, 67, 93).

1960 isolierte *Fitzgerald* Bakterien von kariesaktiven Ratten und Hamstern. Diese Stämme wurden weitergezüchtet und in gnotobiotischen Versuchen an Ratten und Hamstern auf ihre Kariogenität geprüft (30). *Zinner* konnte 1965 aus menschlichem kariösem Dentin Mikroorganismen isolieren (93, 95), die sowohl serologisch als auch biochemisch wie die von *Fitzgerald* reagierten. Auch mit diesem Stamm konnte im gnotobiotischen Versuch Karies erzeugt werden. Von diesem Zeitpunkt an konzentrierte sich die bakteriologische Kariesforschung auf diese Mikroorganismen. In der Schweiz arbeitete eine Gruppe um *Guggenheim* an diesem Fragenkomplex, in Würzburg um *Bramstedt* und *Gehring* (34). Nach *Carlsson* (1968) entsprach der Bakterienstamm, welcher von *Clarke* ehemals isoliert wurde, demjenigen, der für die Kariesentstehung mit verantwortlich gemacht wird (13). Der Autor konnte nachweisen, daß diese Feststellung außerdem auch für die 1950 von *Sims* bei der English National Collection of Type Culture hinterlegten Mikroorganismen zutrifft. Er schlug daher vor, diese „neuen“ Bakterien, die sich nach *Bergey's Manual* nicht einordnen ließen, als „*Streptococcus mutans*“ zu bezeichnen. Da jedoch *Clarke* seine Bakterien nicht ausreichend charakterisiert hatte, ist es heute nicht mehr mög-



lich, eine solche Identität sicher nachzuweisen. Gering (34) hat diese Namensgebung als unglücklich bezeichnet.

## 2. Taxonomische Stellung

Um Bakterienstämme einordnen zu können, müssen zuvor ihre biochemischen, serologischen und morphologischen Eigenschaften beschrieben werden. *Streptococcus mutans* läßt sich folgendermaßen charakterisieren:

- 1) Er sieht morphologisch aus wie *Streptococcus* (18);
- 2) Er produziert Laktat ausschließlich aus Glukose (78);
- 3) Er reagiert nicht mit einem *Lancefield*-Gruppen-Serum (Ausnahme!)(6);
- 4) Er fermentiert aus Mannit und Sorbit Ameisensäure und Äthanol (24, 30, 44);
- 5) Er produziert Glukane ausschließlich aus Saccharose (24, 37, 38, 39, 43, 48, 91).

Das Hauptunterscheidungsmerkmal gegenüber anderen wichtigen Mundhöhlenbakterien, wie z. B. *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis* und *Streptococcus salivarius* besteht in der Mannit- und Sorbit-Fermentation (12). Biochemisch reagiert *Strept. mutans* einheitlich. Serologisch jedoch kann man ihn in mehrere Gruppen unterteilen. *Bratthall* hat 5 Gruppen unterschieden: A, B, C, D, *Lancefield* E (3). Diese Gruppen unterscheiden sich auch bezüglich der DNA<sup>1)</sup>: Die prozentuale Relation von Guanin- und Cytosinanteil ist jeweils verschieden (16, 17, 23).

Bei den jeweiligen Gruppen werden auch in der Zellwand der Bakterien ultrastrukturelle Unterschiede beobachtet (5, 18).

## 3. Epidemiologie

*Streptococcus mutans* kommt in der Mundhöhle kariesaktiver und — teilweise auch — kariesinaktiver Menschen vor. Wenn man diese Mikroorganismen aus der Plaque einer Untersuchungsperson isolieren kann, so kommen sie auch im Intestinaltrakt vor (83).

Wo immer man in der Welt nach *Streptococcus mutans* suchte, konnte man

ihn nachweisen: Europa (4, 68), Asien (4), Afrika (4), Australien (80, 81), Nordamerika (4, 61, 66, 71).

Das Vorkommen von *Strept. mutans* ist nicht an einen bestimmten Lebensstandard gebunden (66, 68). Man fand ihn auch bei vollkommen isolierten Ureinwohnern Neu-Guineas (81) und Südamerikas (4, 40, 58, 61, 84). Diese Menschen hatten nie zuvor Kontakt mit der sogenannten Zivilisation. Man kann somit annehmen, daß das Vorkommen von *Strept. mutans* endemisch ist. Die bereits erwähnten serologischen Untergruppen (3) zeigen allerdings in ihrem relativen Vorkommen eine unterschiedliche Verteilung in den verschiedenen Erdteilen (4, 94).

Außerhalb des *homo sapiens* konnte *Streptococcus mutans* bisher noch nicht nachgewiesen werden. Daraus ergibt sich die Frage, wie dieser Bakterienstamm in die Mundhöhle gelangt.

Neugeborene sind frei von diesen Mikroorganismen. Die Bakterien treten erst dann auf, wenn Zahnflächen vorhanden sind. In einer Untersuchung an Angehörigen der amerikanischen Marine konnte in 80% aller zwei- bis vierjährigen Kinder *Streptococcus mutans* nachgewiesen werden (66).

Bei kariesaktiven Rekruten fand man in 85–93%, bei kariesinaktiven in 60% der Fälle *Streptococcus mutans* (82). In kariösen Läsionen kann man *Strept. mutans* fast immer nachweisen (71, 82). Er ist aber auch bei Personen ohne aktive Karies zu finden, hier aber meist in Fissuren und an Approximalflächen (70%) und nur in 30% der Fälle an Glattflächen (82). Die Anwesenheit von *Streptococcus mutans* allein bewirkt also noch keine Karies. Er muß in einem entsprechenden Nährsubstrat in ausreichender Anzahl vorhanden sein.

Nach *König* (65) scheinen außerdem Resistenzfaktoren im Speichel eine Rolle zu spielen.

## 4. Kariesätiologische Bedeutung

- 1) In gnotobiotischen Tierversuchen ist die Kariogenität nachgewiesen worden. *Koch's* Postulate wurden dabei erfüllt (29, 95). Ein solcher direkter

Nachweis konnte beim Menschen aus verständlichen Gründen nicht erbracht werden. Hier ist der Beweis indirekter Natur.

- 2) *Streptococcus mutans* wird in allen kariösen Läsionen gefunden (71, 82).
- 3) Bei kariesaktiven Personen ist die Isolierungsfrequenz von *Streptococcus mutans* im allgemeinen sehr groß (54, 61, 66, 68, 71, 81, 85, 92). Bei anderen möglicherweise kariogenen Bakterien, wie z. B. *Streptococcus sanguis*, ist dies nicht der Fall (26, 27, 64).

Trotz dieser Hinweise war es nicht möglich nachzuweisen, ob das Vorhandensein von *Streptococcus mutans* in der kariösen Läsion als Ursache oder als Folge des Kariesbefalls angesehen werden muß.

Die ursächliche Bedeutung ist durch folgende Untersuchungen sehr wahrscheinlich geworden:

*Krasse* u. Mitarb. (68) fanden nach einjähriger Beobachtungszeit an Kindern, daß gerade an denjenigen Glattflächen Karies auftrat, wo zuvor ein erhöhtes Vorkommen von *Streptococcus mutans* festgestellt worden war.

Bei der Mehrzahl der untersuchten Probanden ohne kariöse Läsionen war die Häufigkeit des Auftretens von *Strept. mutans* geringer. Zu gleichen Ergebnissen gelangte *DeStoppelaar* (85). Zwischen *Streptococcus sanguis* und dem Entstehen einer kariösen Läsion konnte keine solche Korrelation nachgewiesen werden. *Ikeda* u. Mitarb. (57) untersuchten bei verschiedenen Probanden an jeweils drei Zahnoberflächen kontinuierlich über einen Zeitraum von 18 Monaten das Vorkommen von *Streptococcus mutans* und das anschließende Auftreten von Karies. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, daß sich an Stellen, wo im Laufe der Zeit Karies entstand, zuvor *Streptococcus mutans* angesiedelt hatte, an den Stellen ohne Karies keine entsprechende „Infektion“ stattgefunden hatte.

Es soll jedoch nicht der Eindruck entstehen, daß *Streptococcus mutans*



allein für die Entstehung einer kariösen Läsion verantwortlich gemacht werden kann. Die Bedeutung anderer Mundhöhlenbakterien, wie z. B. *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus acidophilus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* kann jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht beleuchtet werden.

Es sei nur kurz erwähnt, daß die verschiedenen Bakterienstämme einzeln, aber auch in „Kooperation“ Karies hervorrufen können. So beachtete Jones (59) im Rasterelektronenmikroskop, daß filamentförmige Bakterien mit Kokken überdeckt waren. Listgarten u. Mitarb. (70) konnten ein direktes Aneinanderhaften dieser verschiedenen Bakterienstämme nachweisen. Somit kann ein primär nicht am Zahn adhärenter Bakterienstamm durch Vermittlung anderer Stämme an der Zahnoberfläche haften.

## 5. Ökologie

Bevor Bakterien Karies hervorrufen können, müssen sie in irgendeiner Weise an den Zahn gelangen und dort haften bleiben.

Da die Zusammensetzung der Bakterienflora von Speichel und Plaque unterschiedlich ist (51, 52, 53, 69), muß ein Anziehungsmechanismus zwischen dem entsprechenden *Streptococcus*/Zahn einerseits und andererseits den Bakterien untereinander angenommen werden (42). Ein solcher Adhäsiv-Mechanismus ist bei *Strept. mutans* im

Vergleich zu *Strept. sanguis*, *Strept. mitis* und *Strept. salivarius* schwach ausgebildet (50, 51, 76). Infiziert man ein keimfreies Tier mit *Streptococcus mutans* und füttert es ausschließlich mit einer Glukose-Diät, so entsteht keine nennenswerte Karies. Bei einer Umstellung der Versuchstiere auf eine Saccharose-Diät tritt hingegen sofort in erheblichem Umfang Karies auf.

Im in vitro Versuch konnte nachgewiesen werden, daß die Adhäsion zunimmt, wenn am Zahn Mikrospuren von Glukanen haften (48). Hinzu kommt eine Aggregation von *Strept. mutans* in Anwesenheit von Glukanen, d. h. die Adhäsion der Bakterien untereinander nimmt zu. Allerdings benötigt *Strept. mutans* zur Synthese von Glukanen ein Saccharosesubstrat (39, 48). Die Aggregation der Bakterien ist spezifisch, d. h. Glukan wirkt nicht als Kleber, dem alle vorbeiströmenden Bakterien anhaften, sondern *Strept. mutans* allein aggregiert (85). Als Ursache hierfür haben Gibbons u. Fitzgerald 1969 (39) ein Glykosyl-Transferase-Enzymsystem angenommen, jenes Enzymsystem, welches für die Synthese der Glukane verantwortlich ist. Damit läßt sich die Spezifität der Reaktion erklären (39). Allerdings ist es später gelungen, plaque-inkompetente aber aggregationskompetente Mutanten zu züchten (33).

Die erwähnten Glukane, Glukosepolymere, sind Teil der extrazellulären Polysaccharidbildung. Der Nachweis dieser Substanzen durch *Streptococcus*

*mutans* gelang u. a. Wood und Critchly (91), Donahue (21), Guggenheim (44), Gibbons (35). Diese extrazellulären Polysaccharide bestehen aus Glukanen und Fruktanen. Die für die Kariesätiologie wichtigere Gruppe scheinen die Glukane zu sein. Früher glaubte man, es handele sich hier um reine Dextrane ( $\alpha$ -1-6-Bindung). Guggenheim (44) konnte aber auch  $\alpha$ -1-3-Bindungen nachweisen. Er nannte daher diese Substanzen Mutane. Es ist bis heute noch unbekannt, ob es sich um verzweigte Ketten handelt oder um ein Gemisch zweier unverzweigter (44). Die Glukosepolymere sind im Gegensatz zu den Fruktose-Polymeren wasserunlöslich (19, 37, 41, 44, 54), worin ihre Bedeutung als Plaquematrix liegt. Außerdem kann das Fruktan von manchen Mundhöhlenkeimen und vielleicht auch von *Streptococcus mutans* unter gewissen Umständen hydrolisiert werden.

*Wird fortgesetzt!*

*Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitäts-Klinikums Tübingen – Abteilung für Zahnerhaltung*

Anschrift des Verfassers:

OA. Dr. G. Schmalz, Osiander Straße 2–8, D-7400 Tübingen.